Zur Kasuistik der generalisierten Ostitis Fibrosa

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der medizinischen Doktorwürde an der Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin

vorgelegt von

Mohamed Abbas Behairi
aus Kairo (Aegypten)

Tag der Promotion: 1. 11. 1928

Emil Ebering, Berlin NW 7, Mittelstraße 29.

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. Keibel

Referenten: Prof. Dr. Klemperer
Prof. Dr. His

Meiner Mutter, Bruder
und der Heimat gewidmet

Zur Kasuistik der generalisierten Ostitis fibrosa.

Der Begriff der heute unter den Namen Ostitis fibrosa, die v. Becklinghausen als erster im Jahre 1891 eingehend geschildert hat, ist anatomisch festgelegt.

Die Ostitis fibrosa ist eine Knochenkrankheit, deren Wesen in Vorgängen von Knochenabbau gelegen, welche sich an einzelnen Stellen bzw. am gesamten Knochensystem abspielen können. Nach der Angabe Haeberlins geht gleichzeitig mit dem Knochenabbau ein Prozeß von Knochenneubildung einher, und wir beobachten im klinischen Bild als Resultat der beiden Vorgänge Auftreten von tumorartig an Knochen zu sehen bekommen. An den Stellen, wo diese Vorgänge an den Knochen sich abspielen, unterliegt nicht nur d. Kortikalis, sondern auch das Mark einer eigentümlichen Umgestaltung. Das normalerweise in Knochen vorhandene Fett- und Lymphmark geht zugrunde und an seine Stelle tritt Fasermark auf, welches den Knochen ausfüllt. Die Natur dieses Vorganges sieht v. Recklinghausen in einer hyperplasierenden Entzündung, welche bisweilen außerordentlich heftig auftreten kann, so daß sich das wuchernde Bindegewebe zu geschwulstartigen, fibromähnlichen Gebilden auswächst. Neben diesen Vorgängen treten in den von dem Krankheitsprozeß ergriffenen Stellen Blutextravasate auf. Die Blutextravasate sind dadurch charakterisiert, daß in ihrer Umgebung vielkernige Riesenzellen in großer Menge auftreten. Dadurch entstehen Gebilde, welche ihrem Zellenbestande nach durchaus den Charakter von Sarkomen aufweisen, so daß die Ostitis fibrosa früher für echte neoplasmatische Bilder gehalten wurde. Die Aehnlichkeit mit d. Sarkom wird noch dadurch erhöht, daß das neugebildete Gewebe cystisch entartet werden kann und die Neubildung durch Cysten durchsetzt erscheint, welche wegen ihres braunen Inhaltes als „braune Cysten", beschrieben worden sind.

Im Röntgenbilde erscheinen die befallenen Knochen in verschiedener Weise aufgetrieben und verbogen. Die Oberfläche,

vor der Erkrankung glatt und gleichmäßig, sieht nun wie genagt aus (Gaugele), zeigt aber doch kontinuierlichen Saum, der offenbar von einer dünnen Schicht Knochensubstanz und Periost herrührt, das nur in den allerseltesten Fällen durchbrochen wird, wie Rumpel nachgewiesen hat. Das ist für die Verwechslung mit Sarkom im Röntgenbild von großer Bedeutung, weil bei Sarkomen das Periost und die Weichteile mit beteiligt sind. Röntgenologisch ist die Struktur des Knochens bei einigermaßen vorgeschrittenem Verlauf verwischt und von manigfachen Aufhellungen durchsetzt, so daß dichtere und klarere Flecken und Schatten miteinander abwechseln. Rehn vergleicht das Bild mit schlecht auf Papier aufgetragener Tusche. v. Haberer wieder, bezeichnet das Bild als netz- oder wabenartig, wobei die den Waben entsprechenden Schatten recht beträchtliche Größe einnehmen können.

Die Compacta splittert sich etwas auf, wölbt sich vor und erscheint im Ganzen verdünnt, bei Sarkom wird sie durchbrochen, indem das Sarkom auf die Weichteile übergreift. Charakteristisch für die Ostitis fibrosa ist der Befund, daß das osteoplastische Stadium zu einer Verdichtung der einzelnen Knochenzüge und Lamellen führt und gegebenenfalls die Markhöhle völlig verdecken kann. Im ganzen bietet das Röntgenbild der Ostitis fibrosa in einzelnen Fällen ein recht wechselndes Bild. Wenn Rehn für die Röntgendiagnose der Ostitis fibrosa die Trias aufstellt (das Bild soll eine scharf begrenzte Höhle darstellen, die Corticalis muß eine durchgehende Regelmäßigkeit zeigen und die Höhle selbst soll absolut durchsichtig sein), so hat er damit Recht, wenn er diese Schilderung auf die Fälle bezieht, in welche die cystische Entartung das klinische Bild beherrscht. Anders und verschiedener Erscheinugsform besser passed ist d. Formulier von Klestadt, der folgende Hauptmerkmale fordert: (Flecken-, Netz-, Waben- oder Höhlenzeichnung des Knochens, Auffaserung und Verdünnung der Compacta, sowie scharfe Abgrenzung der kranken Teile von den umgebenden Weichteilen gegenüber dem diffusen Uebergang in normalen Partien des Knochens selbst.)

Bei der Betrachtung des Röntgenbildes muß differentialdiagnostisch bei der Ostitis fibrosa an Lues und Tuberkulose

gedacht werden, diese geben röntgenologisch wohl ähnliche Bilder, können, jedoch unter Berücksichtigung der sonstigen Symptomen, wie Beginn der Erkrankung, Lokalisation, Allgemeinbefinde, Wassermannsche, Tuberkulinreaktion, ausgeschlossen werden. Das Röntgenbild der Cysticus cellulose zeigt wabige Struktur oder Aufhellung, seltener einen großen blasigen Hohlraum, was damit zusammenhängt, daß der unilokuläre hydatiodöse Echinokokkus im Knochen gern in Form kleiner Bläschen in den spongiösen Räumen vorwärts dringt, aber im Zweifelsfalle muß man die Präcipitinreaktion gegen die Diagnose Ostitis fibrosa heranziehen.

Ueber das Wesen der Ostitis fibrosa besteht unter den Autoren keine vollkommene Einigung. v. Recklinghausen glaubt, daß die Ostitis fibrosa eine Erkrankung der späteren Jahre ist, jedoch lehrten die weiteren Beobachtungen, daß wohl vornehmlich Individuen der mittleren Jahre die ausgesprochene Erkrankung aufwiesen, daß jedoch ihre Infektion schon in das zweite Lebensjahrzehnt zu verlegen sei.

Was die Ausdehnung der Erkrankung betrifft, so ergreift sie zuerst die belasteten Skeletteile z. B. die unteren Extremitäten, besonders Femurende, dann das Becken und Wirbelsäule, sodann die oberen Extremitäten und die Schlüsselbeine. Sie kann das ganze Skelett oder einen Teil nur ergreifen und wird entsprechend als generalisierte bzw. zirkumspripte Form beschrieben.

Das klinische Krankheitsbild der Ostitis fibrosa ist noch außerordentlich wenig bekannt, und zwar offenbar deshalb weil diese Erkrankung sehr schleichend verläuft und lange Zeit keine charakteristischen Symptome macht. Zuweilen werden unbestimmte ziehende Schmerzen in den befallenen Knochen angegeben. Nicht ganz selten kommt es zu einer geschwulstartigen Auftreibung des Knochens. Die unbestimmten Symptome, wie Schmerzen und Schwächegefühl, können jahrelang dauern, bis plötzlich durch erfolgende Spontanfraktur das Fortschreiten des Krankheitsprozesses zum Ausdruck gebracht wird. Hat man Gelegenheit, zu diesem Zeitpunkt den Knochen röntgenologisch zu untersuchen, so wird man die charakteristischen Veränderungen bereits wahrnehmen. Gewöhnlich folgen nun der ersten

Fraktur eine Reihe weiterer, und nach längerer oder kürzerer Zeit stellen sich an den befallenen Knochen Verkrümmungen und Verbiegungen ein. Durch diese Vorgänge tritt eine immer mehr zunehmende Gebrauchsunfähigkeit der befallenen Teile ein wodurch der Patient allmählich völlig hilflos wird. In den Fällen wo Spontanfrakturen selten sind oder ganz fehlen, treten die Verbiegungen und damit das Stadium der Hilflosigkeit sehr früh ein, da die Patienten einerseits der bei Spontanfrakturen notwendigen ärztlichen Behandlung gern gehen, wodurch sehr oft die Frühdiagnose der Krankheit gestellt wird, andererseits beschleunigt der Mangel an Bettruhe die Ausbildung der Deformitäten.

Die Dauer der Krankheit ist sehr verschieden. Sie richtet sich vor allem nach der Ausbreitung des Krankheitsprozesses. Tritt das Leiden in lokalisierten Formen auf, so daß nur einzelne Teile des Skeletts befallen sind, so kann der Patient viele Jahre in verhältnismäßig gutem Allgemeinbefinden verbringen. Je mehr sich die Krankheit der generalisierten Form nähert, um so mehr leidet das Allgemeinbefinden, weil die Gefahr der Frakturen damit größer werden. Die Erkrankung der Knochen selbst scheint für das Befinden des Pat. ohne Bedeutung zu sein.

Der Ausgang des Leidens ist bei den zirkrumskripten Formen, den sogenannten (Knochencysten), eine entschieden günstigere. Die generalisierten Formen durch die interkurrente Erkrankung enden oft tödlich. Der Exitus erfolgt fast immer unter kachektischen Erscheinungen, die nicht als direkte Folge der Knochenerkrankung anzusehen sind, sondern infolge des hilflosen Zustandes der Erkrankung auftreten. Nur in seltenen Fällen beobachtet man an den befallenen Teilen die Entwicklung echter Sarkome, die als Todesursache anzusehen sind.

Ueber die Aetioligie der Ostitis fibrosa gibt es bis jetzt leider keine sicheren Aufschlüsse. Das Trauma wurde von v. Mikulicz zuerst als Ursache herangezogen, und sogar beschuldigt er Verletzungen welche manchmal lange Zeit zurückliegen können. Er erklärt den Zusammenhang zwischen Traume und Ostitis fibrosa als eine sichere Läsion des Knochenmarkes, infolge Zerreißung eines intraossalen Gefäßzweiges der zu einer Blutung in die Markhöhle führt; dieser Markbeschädigung

würde alsdann eine Umwandlung in Fasermark folgen, oder aber die Blutung würde nicht resorbiert, sondern ziehe vielmehr Cystenbildung nach sich.

Auch die akuten und chronischen Infektionskrankheiten hat man als Ursache der Ostitis fibrose angeschuldigt. Wären wirklich die akuten Infektionskrankheiten, besonders Scharlach imstande die Krankheit hervorzurufen, so bleibe es wiederum unverständlich, warum das Leiden so selten ist. Von den chronischen Infektionskrankheiten ist namentlich die Syphilis, vor allem von französischen Autoren (Lotsch) aufgefaßt worden. Aber bei Obduktionen hat man vergebens nach luetischen Veränderungen bei Ostitis fibrosa - Leichen gesucht. Heutigentags erweist der negative Ausfall der Wassermannschen Reaktion, daß diese Annahme nicht richtig ist.

Rehn faßt die Ostitis fibrosa als Systemerkrankung auf; er sieht in den einzelnen Krankheitsherden nur einen sonst normalen physiologischen Prozeß in einer allerdings gänzlich überstürzten Form sich abspielen, ähnlich wie es in der Tat bei der Rachitis und der Osteomalacie der Fall zu sein pflegt. Diese Annahme ist unwahrscheinlicher: 1. Bei Ostitis fibrosa beschränkt sich die Erkrankung sehr häufig nur auf einen oder wenige Herde, aber bei Systemerkrankungen ist multiple Erkrankung zu fassen; 2. die Ostitis fibrosa verschwindet ganz wenn die erkrankten Herde ausgelöffelt sind, aber bei Rachitis und anderer Systemerkrankung ist das nicht der Fall.

Alle ätiologische ungeklärten Krankheiten sieht man in neuerer Zeit gern als Folgen endokrinen Störungen an. Leopold und v. Reuß fanden bei jungen epithelkörperchenlosen Tieren einen beträchtlich unter dem Normalen liegenden Kalkgehalt neben dem Zurückbleiben des Körpergewichtes und Wachstums. Hierbei war auffallend, daß der Kalkgehalt im Knochen stark vermindert, in den Muskeln dagegen stark vermehrt war. Erdheim und Morel zeigten, daß bei epithelkörperchenlosen Ratten und Katzen kalkarme rachitische Kallusbildung bei Parathyroiddarreichung sich auffallend besserte. Bei jungen Katzen sah Morel durch diese Zufütterung eine Verdopplung der Femurcompacta, auch ohne besondere Steigerung des Calciumgehaltes der dargereichten Nahrung. Diese Befunde legten es nahe, auch

für die Ostitis fibrosa bei der sich ostoides Gewebe mit geringer Verkalkungstendenz bildet, vielleicht an eine Störung der Funktion der Schilddrüse insbesondere der Epithelkörperchen denken zu lassen. Es liegen bis jetzt schon eine ganze Reihe von Beobachtungen vor, über Veränderungen an den Epithelkörperchen bei Erkrankungen, die mit einer Störung des Kalkstoffwechsels einhergehen.

Unter diesen ist die Rachitis ein Beispiel dafür, daß bei der Störung des Kalkstoffwechsels die das gesamte Knochensystem angreifende Veränderungen an den Nebenschilddrüsen vorkommen, welche die Ursache bei Rachitis auftretende Tetanie abheben. Wären die Ostitis fibrosa eine allgemeine Stoffwechselerkrankung des Skeletts, so müßte bei ihr eine Hypertrophie der Nebenschilddrüse zu finden sein. Demgegenbei steht die Beobachtung von Sauer, nach welcher Veränderung der Nebenschilddrüse bei der Ostitis fibrosa nur in vereinzelten Fällen und nur an einem Epithelkörperchen gesehen wurden. Wäre die Ostitis fibrosa eine Insuffizienterkrankung der Nebenschilddrüse, so müßten in ihrem Verlauf tetanische Zeichen auftreten, welche nach allen bisher bekannten Krankengeschichten nicht vorkommen. Auch ist eine latente Tetanie bei der endokrinischen Aetiologie der Ostitis fibrosa stehen also folgende Punkte entgegen: a) Die Seltenheit nachweisbarer pathalogisch-anatomischer Veränderung an den inneren sekretorischen Drüsen; b) äußerst selten ergreift die Ostitis fibrosa das Knochensystem in seiner Gesundheit, wie bei innerer sekretorischer Erkrankung zu erwarten ist.

Stenholm teilt uns mit, daß der Knochen wie alle anderen Gewebe durch die Ernährungsstörung leidet und geht allmählich zugrunde, statt dessen stellt sich eine Wucherung des vorhandenen Bindegewebes ein, die teils von dem Endost und teils von dem Retikulum des roten Markes ausgeht und führt endlich zu dem Schluß: Wir erkennen ohne weiteres, daß die obigen, aus einer angenommenen Störung der Nahrungszufuhr hergeleiteten Veränderungen genau denjenigen entsprechen, die uns bei der Ostitis fibrosa entgegentreten. Daraus ergibt sich die Schlußfolgerung, daß die Ostitis fibrosa durch Ernährungsstörung hervorgerufene Krankheit ist.

Da die Ostitis fibrosa faßt immer in die Wachstumsperiode fällt, und da die Krankheit sich zu dem mit besonderer Vorliebe an den Metaphysen — den für die Ossifikation wenigstens an den Röhrenknochen hauptsächlich in Betracht kommenden Stellen — zu lokalisieren pflegt, so war die Annahme naheliegend, an eine Wachstumsstörung, eine Störung in die Fähigkeit der Knochenbildung.

v. Recklinghausen hatt sich bei der ersten Schilderung des Krankheitsbildes nur bei einem Fall für einen entzündlichen Ursprung entschieden, bei den übrigen ließ er die Frage, ob entzündliche oder blasmatöse Genese anzunehmen sei, in der Schwebe. Die blasmotöse Genese wird hauptsächlich gestützt durch häufig beobachteten braunen Tumoren, welche in der Wand von Knochencysten bzw. als Inklusion in fibröse ostitischen Bezirken gefunden wurden, und auf Grund ihres histologischen Baues — ein dichtes, meist kernreiches Bindegewebe mit stellenweiser Einlagerung von Riesenzellen — die Annahme echter Geschwulste, von Fibromen, Fibrosarkomen speziell von Riesenzellensarkom nahe liegen können. Die Vertreter dieser Theorie sind vor allen Hirschberg, Hart, Almerini, Schöneberger und v. Haberer, der allerdings die einschränkende Bemerkung macht, daß diese obengenannten Tumoren in der Geschwulstlehre eine besondere Stellung einnehmen dürften; später hat er dann den Geschwulstcharakter nur noch für diese fraglichen Gebilde angenommen, den Prozeß im ganzen aber mehr als entzündliche aufgefaßt. Rehn hält die riesenzellenhaltigen Tumoren nicht für Sarkome, sie seien nur ein vorübergehendes, keineswegs wesentliches Stadium der Erkrankung — sie seien nur als Phase in der Entwicklung des Krankheitsbildes anzunehmen. Gaugele schließt sich dieser Annahme an und weist außerdem noch die Multiplizität der Knochenaffiktion, das viele Jahre lang ungestörte Allgemeinbefinden, die Verteilung auf sämtlichen Knochen des Skeletts ohne stärkere Auftreibungen und die bei Spontanfrakturen eintretende Knochenheilung mit starker Kallusbildung hin. Auch v. Mikulicz hat seinen eigenen und in der Literatur veröffentlichten Fällen den Eindruck klinischer Gutartigkeit gewonnen.

Klarheit über diese Bildungen brachte zuerst Lubarsch. Nach ihm ist für die Diagnose (Sarkom) maßgebend nur die Polymorphie der Zellen und die mangelhafte Ausreifung des ganzen Gewebes (wo man auch noch so viele Riesenzellen, die mit Pigment und anderen Fremdkörpern beladen sind, sieht, wo Spindezellen gleichmäßig geformt sind, keine Abnormitäten in den Kernen darbieten und zwischen sich faserig Grundsubstanz erkennen lassen, da handelt es sich nicht um ein Sarkom).

Mit der Ablehnung der blastomatösen Theorie entscheiden sich diese genannten Autoren Rehn, Gaugele, Lubarsch und mit einer gewissen Einschränkung v. Haberer gleichzeitig für die entzündliche Genese der Ostitis fibrosa. Auch Tietze hat sich im wesentlichen dieser Auffassung angeschlossen, hält aber wenigstens in manchen Fällen einen Zusammenhang mit einem Traume für nicht unmöglich. In den (enormen Schmerzausbrüchen) will v. Recklinghausen eine Stütze für die Annahme eines entzündlichen Prozesses sehen; da er jedoch einen schmerzlos verlaufenden Fall von Hart seinem Krankheitsbild einreiht, meint er keine bedeutende Beweiskraft diesem immerhin recht zweifelhaften Symptome beizumessen; sodann beruft er sich auf ein seiner Meinung nach histologisches sicheres Kennzeichen einer chronischen produktiven Entzündung, nämlich das Vorkommen von Riesenzellen. Nun ist es gewiß, daß diese im histologischen Bilde nie fehlen werden; aber sie sind ja auch schon wesentliche Bestandteile im normalen Knochen bzw. Knochenmarke, und aus einer bloßen Vermehrung auf irgendwelche pathologische Vorgänge, vor allem auf eine Entzündung schließen zu wollen, ist wohl unstatthaft. Ganz anders aber liegen die Verhältnisse, wenn sich diese Riesenzellen nun als sogenannte Fremdkörperchenriesenzellen, die mit Pigment beladen und mit phagocytären Eigenschaften begabt sind, darbieten. Dann wohl sprechen sie für einen entzündlichen Prozeß. In der Markfibrosa, die von manchen als pathognomisch für eine Inflamation gedeutet würde, ist aber kaum hierfür eine Stütze zu erblicken. Almerini hat Recht, wenn er gegen die Annahme der entzündlichen Theorie ist, weil sich in keinem Stadium der Ostitis fibrosa irgendwelche Zusammenziehungen, Abkapselungen oder Verkalkungen finden, die doch eigentlich

bei einem solchen Prozesse irgendwann einmal beobachtet werden müßten. Ohne eine infikiöse Genese ganz zu verwerfen, schlägt Milner daher vor, lieber an Stelle von Ostitis den nichts vorwegnehmenden Begriff Ostosa einzuführen. v. Recklinghausen hat für die nach ihm bekannten Krankheit, in seinem Werke über Rachitis und Osteomalacie, die Beziehung metaplastisch Malacie gewält und damit wohl den anatomischen Zustand, nicht aber seine Ursache und Art gekennzeichnet, wiewohl er weiter sich für eine entzündliche Genese ausspricht.

In bezug auf die braunen Tumoren hat v. Haberer für sie eine Gruppe gutartige Sarkome der Knochenbildungen aus Ostitis fibrosa abgrenzt.

Die Gicht wurde als Ursache der Ostitis fibrosa angesehen. Diese Hypothese unterstützt gar nicht auf Experimenten, sondern auf die folgende Betrachtungen: 1. Das verhältnismäßige, häufige Vorkommen in England — dem Lande der Gicht —; 2. das gleichzeitige Auftreten bei gichtischen Personen; 3. der gichtartige Charakter, den die Schmerzen bei Ostitis fibrosa angeblich öfters haben sollen.

Oettinger und Agusse-Lafrut vermuteten, daß die chronische berufliche Intoxikation durch Mineralsäure die Ostitis fibrosa hervorrufen können. Wenn wir dazu die chronische Bleivergiftung, wie bei dem folgenden Fall der Fall ist, zählen, dann müßten wir die Entstehung der Ostitis fibrosa durch die Bleivergiftung auseinandersetzen.

Kraus und Brugsch geben über die Wirkung der Bleivergiftung in dem Organismus folgende Erklärung: Unter dem Einflusse der Bleiwirkung im Blute erfahren die Gefäße starke Veränderungen, es kommt zu einer Intimaschädigung, zu Angiospasmen, zu einer Verengerung der Vasa Vasorum und dadurch zu Ernährungsstörungen in Gefäße selbst, als deren weitere Folge eine Endarteritis sich ausbildet.

Es ist also bei einer chronischen Bleiintoxikation mit einer Krampfbereitschaft der Arterien zu rechnen und man könnte sich vorstellen, daß solche Angiospasmen an den Knochen chronische Ernährungsstörung und chronische anatomische Veränderungen setzen könnten.

In dem Fall unserer Beobachtung ist es im Verlauf einer Bleigicht zu einer Systemerkrankung des Skelettes im Sinne der Ostitis fibrosa gekommen. Da der oben geschilderte ätiologische Zusammenhang in diesem Fall vorliegen könnte, ist es von Interesse die Entwicklung und die einzelnen Erscheinungen der Krankheit genauer zu besprechen.

Die Anamnese des Falles lautet:

Emil Pietzker, 61 J. alter Mann, wurde am 2. 2. 27, in dem Moabiter Krankenhause auf die Innere Abteilung (Station 5) aufgenommen. Aufnahmenummer 3499.

Familien-Anamnese: Mutter starb im Alter von 54 Jahren an Gelbsucht, der Vater an Altersschwäche. Ein Bruder starb im Alter von 62 Jahren an Wassersucht. Der Vater war ein staker Trinker. In der Familie keine Gicht.

Erste Frau hat eine Fehlgeburt gehabt, die zweite Frau ein gesundes Kind.

Alkohol: Mäßiger Alkoholgenuß.

Nikotin: sehr wenig.

Inf. Erkrankung: Go 1886, 4 Monate durch Kurfurscher behandelt. Nach einem weiteren Monat trat nicht jauchendes Exanthem auf die Brust, Bauch und Rücken ein. Von luetischer Inf. ist nichts bekannt.

Jetzige Erkrankung: Seit dem 12. Lebensjahr war der Patient bis 1924 als Lakierer tätig, er kam dauernd mit Bleifarben in Berührung (Mennige, Bleiweiß, Rot-Grün). Ende 1902 erkrankte er. Er spürte ganz plötzlich im Rücken und Kreuz Unsicherheit und Schlaffheit der Bewegungen beim Vorwärtsbeugen des Rumpfes und auch beim Rückwärtsbeugen, nach kurzer Zeit traten auch unwillkürliche Zuckungen in beiden Füßen, besonders im rechten auf. Weitere Verschlechterung in der nächsten Zeit. Vollständige Lähmung beider Beine, die bis an den Hüften gefühllos wurden. Es wurde damals in der Charité die Diagnose Bleigicht gestellt, obwohl damals noch alle gichtischen Symptome fehlten. Auf eine Behandlung (8 Wochen) mit Bädern und Packungen trat eine sehr gute Besserung ein, der Pat. konnte als geheilt entlassen werden und seinen Beruf uneingeschränkt fortsetzen.

1913 bemerkte der Pat. am oberen Rande beider Ohrmuscheln mehrere linsengroße, weiße Verdickungen (Tophi).

November 1913 erkrankte er ganz plötzlich von Neuem. Ueber Nacht schwoll unter Fieber, Schmerzen, Rötung des rechten Carpophalangealgelenk 2 an. In der gleichen Zeit traten unter Schmerzen, Schwellungen beider Knie und die Lähmungserscheinungen beider Beine wie im Jahre 1904 ein. Es traten auch Schwellungen anderer Fingergelenke auf. Die Erscheinungen gingen im Laufe einer Behandlung in der Charité wieder

allmählich zurück. Es wurde eine Schmierkur gegeben wegen der positiven (Wa.) im Liquor (im Blute negativ).

Pat. konnte bis 1922 wieder gut arbeiten, abgesehen von einer leichten Schwäche in den Beinen.

September 1922 wieder Erkrankung mit ähnlichen Erscheinungen wie 1913 (Fingerschmerzen und Schwellungen, Unsicherheit beim Gehen, Nachlassen des r. Fußes). Behandlung in der Charité, spastische Symptomen an den Beinen festgestellt worden (R. N. 39,2 mg; Harnsäure im Blute 7 mg %, Urin 0,1 g. Tagesmenge 1010).

Durch Bäder, Massage, Novatophan Besserung. Im Dezember 1923 wurde Pat. wieder wegen gleicher Beschwerden in der Charité aufgenommen. Unwillkürliche Zuckungen, Unsicherheit, Schlaffheit der Bewegungen in Knien und Beine. — Damals wurde ein Bleisaum im Unterkiefer festgestellt (Harnsäure im Blut 8 mg %, Urin 0,2 mg %, Wa. im Blut und Liquor negativ).

Nach üblicher Bäderbehandlung konnte der Pat. wieder seiner Arbeit nachgehen.

Mai 1924 bekam der Pat. eine chronische Lungenentzündung gleichzeitig Schwellungen der Finger und bedeutende Gelenkschwellung. Nach Abheilung der Lungenentzündung konnte der Pat. überhaupt nicht mehr gehen und mußte sich im Wagen fahren lassen.

In der nächsten Zeit fühlte sich der Pat. relativ wohl. Seien es einige Beschwerden, abgesehen von der Gehunfähigkeit, waren es schmerzhafte Zuckungen in beiden Füßen. Gichtanfälle traten nicht mehr auf.

Mitte Janunar 1927 bekam der Pat. über Nacht unter stärksten Schmerzen Anschwellung der Cl. und lange Zeit danach auch Anschwellung des r. Handrückens und Schmerzhaftigkeit in fast allen Fingergelenken. Außerdem eine schmerzhafte Anschwellung am l. Ellbogen. Besondere Anschwellungen bildeten sich am Dorsum des 1. Gliedes des Mittelfingers der l. Hand und entsprechend am Zeigefinger der r. Hand (Tophi). Wegen dieses Anfalles kommt der Pat. jetzt, da es draußen nicht besser wurde, ins Krankenhaus Moabit.

Status: Ein 61 Jahre alter Mann in mittlerer Größe und entsprechendem Knochenbau, Schleimhäute mäßig durchblutet. Keine Oedeme und Exantheme. An der r. Halix sind weißliche Verdickungen. Die Pupillen sind leicht entrundet und reagieren auf Licht. Keine Nystagmus, keine Bleisaum, die Tonsillen o. B. Thorax: mäßig gewölbt.

Pulmunum: Keine Dämpfung, schwaches vessikuläres Atmen. Cor.: Lh. in der Mammillarlinia. R. an Sternum, Töne leise und rein.

Abdomen: Bauchdeckenreflex nicht auszulösen. Auf Druck nirgends schmerzhaft.

Obere Extremitäten: L. Hand: Fast sämtliche Fingergelenke schmerzhaft. Außerdem Tophi auf dem Dorsum des 1. Gliedes des Mittelfingers. Die übrigen Gelenke zeigen blaurote Verfärbung mit Verdickung.

R. Hand: Bild wie l. entsprechende Tophi am Zeigefinger.

L. Oberarm: schmerzhafte und durch eine teigige Schwellung verdickt. Diese auch die Arbeitskraft eingeschränkt, die dem r. Arm sehr gut ist. Keine Sensibilitätsstörung der Arme und Brust.

Beine: Längenmaße der Beine, von Trochanter bis zum Knöchel r. 84; l. 84. Umfänge: Oberschenkelmitte r. 38; l. 40.

Motorische Kraft beider Beine fast aufgehoben, l. schwache Streckung und Uebung möglich. R. diese Bewegungen nur aufgeschwächte. Bewegungen im Fuß l. gut erhalten, r. nur schwach.

Muskulatur: beider Beine atrophsich, r. stärker als l. Passive Beweglichkeit gut, keine Spasmen, keine Druckempfindlichkeit inframalleolar des r. Fußes.

Reflexe	Rechts	Links
Patellar.	gesteigert	gesteigert
Achills.	pos. + Klonus	+
Oppenheim.	+	+
Gordon.	+	—
Fußklonus	+	—
Babinski.	+	—

Stauchungsschmerzen in der Hüfte r. bei Schlag auf die Ferse. Trochanter-Schmerz r. nicht vorhanden, l. Stauchungsschmerz + Trochanter-Schmerz —.

Mendel.	r. +	l. +
Rossolino.	r. +	l. +

Bei der Streckung des r. Oberschenkels: Außenrotation.

Sensibilität: R. Bein: Hyperalgesie der beiden unteren Drittel des Unterschenkels und des ganzen Fußes. Unterscheiden zwischen spitz und Sensibilität rechts aufgehoben (rechte Zehe).
stumpf gut vorhanden. Tastgefühle an den ganzen Extremitäten. Tiefen-

Linkes Bein: — Hyperalgesie der beiden unteren Drittel des link. Unterschenkels und Fußes. Grobe Zuckungen des Fußes bei der Prüfung (rechts ebenfalls). Bei der Wade normale Schmerzempfindlichkeit. Tastgefühle normal am ganzen Bein. Tiefensensibilität vorhanden.

Rechts: — Hypothermaesthesie des Fußes und der 2 unteren Drittel des Unterschenkels.

Linkes :— Keine deutliche Störung der Wärme- und Kälteempfindung.

Brust ab 6. Rippe und rechte Bauchseite gegen Wärme und Kälte unempfindlichkeit. Im gleichen Bezirk etwas tiefer starke hypalgetisch. Berührungsempfindlichkeit gut.

Blutbild :— Hgl. 54 Eryt. 3,090,000 Index 0,9 Seg. 56 Stab. I Lymph. 39 Eios. 3 Myolocyten I R.R. 125/65 Cholesterin im Serum 0,138% Harnsäure 9,5 im Blut Ca. im Serum 11,1 mg.% Phosphor im Serum 2,5 mg.%.

Die Röntgenaufnahmen sind folgende:

I. L. Hand: — Verbreiterung des Köpfchens der 3 Grundphalangs. Auch das Köpfchen der 3. Mittelphalangs ist aufgelockert; zeigt veränderte

Struktur und hat eine erbsengroße Höhlenbildung. In ähnlicher Weise ist auch die Basis der III. Endphalangs verändert. Das Interphalangealgelenk zwischen beiden Knochen zeigt knöcherne Verbindungen. Exostosenartige Knochenneubildungen an der Tub. unguicularis des 2—4. Fingers.

R. Hand: — Aehnliche Veränderungen an dem Köpfchen der Grundphalangs III und IV das der Basis der Mittelphalangs III und IV im Interphalangealgelenk.

Hüftgelenk: — Die Aufnahme des r. Hüftgelenks zeigt hochgradige Veränderungen, so daß wir von ihrer Besprechung noch eine Beckenübersichtaufnahme, evtl. Aufnahme beider Oberschenkel für nötig halten.

II. Wirbelsäule: — Die Wirbelkörper sind fast durchweg verdichtet und haben ihre normale Struktur verloren, zwischen den einzelnen Wirbelkörpern bestehen, wenigstens im Bereich der L. W. S. knöcherne Verbindungen, wie wir sie bei der Artheritisdeformans häufiger finden. Hier und da sind einige Aufhellungsflecken zu erkennen. Das Kreuzbein ist, wie das gesamte Becken teilweise verdichtet, zum unteren Teil aber auch mit zahlreichen erbsen- und pfennigstückgroßen Aufhellungsflecken durchsetzt. Die Schambeinäste erscheinen verbreitet.

Aehnliche Veränderungen sind auch im Bereich der beiden Oberschenkel und des r. Oberarmes zu sehen, hier fällt im besonderen die Verbreitung des Schaftes infolge Verdickung der Corticalis auf, während der Marksaum stellenweise stark verschmälert ist. Atypische geformte Clavicula.

Ergebn.: — Höchstwahrscheinlich Ostitis fibrosa. Tumor nicht ausschließbar.

III. Verdickung der Schädelkapselknochen mit fleckiger Zeichnung. Die Struktur ist mehr oder weniger verloren gegangen.

Ergebn.: — Höchstwahrscheinlich Ostitis fibrosa. Tumor nicht ausschließbar.

Am 12. 2. 27 ist der Pat. als geheilt entlassen.

Am 25. 1. 28 habe ich den Pat. in seiner Wohnung besucht und bei genauer Nachuntersuchung ergab es sich, daß er von der Entlassungszeit bis zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung seiner Arbeit ohne Hindernis weiter nachgehen konnte. Keine spantanen Frakturen oder anderweitige Erscheinungen seitens der Ostitis fibrosa waren zu finden. Gichtische Anfälle sind noch vorhanden, aber sie sind minimal und nicht heftig. Tophi sind in der Mehrzahl noch zu finden, sonst hat der Pat. keine anderen Beschwerden. Insbesondere muß hervorgehoben werden, daß ein Fortschreiten des Prozesses im Sinne einer bösartigen Geschwulst nicht festzustellen war. Die bei der röntgenologischen Untersuchung ausgesprochene Vermutung, daß es sich um einen Tumor handeln konnte, ist durch die weitere Beobachtung ausgeschlossen worden, und man konnte mit Sicherheit sagen, daß die Krankheit im vorliegenden Fall als eine Ostitis fibrosa diagnostiziert werden mußte.

Wenn wir versuchen, den Krankheitsverlauf im vorliegenden Falle zu analysieren, so muß besonders hervorgehoben werden, daß die Erkrankung des Skeletts einen generalisierten Charakter trug. Trotz der allgemeinen Erkrankung konnten Zeichen einer Störung des Mineralstoffwechsels nicht festgestellt werden, weder war es wie bei der Rachitis und Osteomalacie; der Fall ist, erstens der Phosphorspiegel im Blut erniedrigt ist, betrug bis der Norm entspricht 2,5 mg, noch war der Kalkgehalt abnorm, er betrug wie es der entspricht 11 mg.%. Wenn die Erkrankung des Knochens keine Zeichen einer Mineralstoffwechselstörung aufwies, so trug sie doch den Charakter einer generalisierten Erkrankung, welche nur durch eine allgemeine den Körper treffende Schädigung entstehen konnte. Auch Tumorcharakter konnte im vorliegenden Fall durch die Beobachtung ausgeschlossen werden, war doch bei der Nachuntersuchung der Zustand des Patienten ein guter, wobei keine Progredienz der Erkrankung, wie man es erwarten konnte, festzustellen war.

Wenn wir die Besonderheiten des Krankheitsprozesses im vorliegenden Fall noch einmal kurz rekapitulieren, so müssen wir die zeitliche Folge der einzelnen Erkrankungen zuerst betonen.

Durch die chronische Bleivergiftung wurden die Gelenke in erster Linie geschädigt, und es kam zur Ausbildung einer typischen Bleigicht. Die beiden Prozesse, sowohl die Bleivergiftung wie die Gicht können eine Ernährungsstörung des Knochensubstanzes zur Folge gehabt haben, die zum Krankheitsbilde der Ostitis fibrosa geführt hat. Da in dem vorliegendem Falle die Ostitis fibrosa weder den chronischen Charakter eines Tumors trug, noch Zeichen einer allgemeinen Stoffwechselerkrankung beobachtet werden konnte, so ist die Annahme berechtigt, daß die voraufgegangene Bleivergiftung eine gemeinsame Ursache der Gelenkerkrankung der Bleigicht einerseits, wie die Systemerkrankung der Knochen der Ostitis fibrosa andererseits bildete.

Da in der Literatur sichere Angaben über die Entstehung der Ostitis fibrosa nur spärlich andeutungsweise vorliegen, ist es von Interesse der Aufeinanderfolge der Erkrankung im vorliegenden Fall zu analysieren und ihren kausalen Zusammenhang zu prüfen. Aus dem Befund der klinischen Untersuchung ist mit großer Wahrscheinlichkeit die Schlußfolgerung zu ziehen, daß die Ostitis fibrosa als eine Systemerkrankung der Knochen, hervorgerufen durch eine chronische Vergiftung, aufzufassen sei.

Literatur-Verzeichnis.

Anschütz: Ueber Ostitis fibrosa Med. Ges. in Kiel Sitz, von 23. Juli 1909 Münchner med. Wochenschrift 1909 Nr. 40.

v. Brunn: Spontanfraktur als Frühsymptom der Ostitis fibrosa. Beitrag z. klin. Chir. Bd. 50, 1906.

— Coxa vara im Gefolge von Ostitis fibrosa, Beitrag z. klin. Chir. Bd. 45, 1905.

v. Brunst: Ostitis fibrosa und Knochenzysten bei angeborener Unterschenkelfraktur. D. Zeitschr. f. Chir. Bd. 152, 1920.

Frangenheim: Ostitis deformans (Paget) und Ostitis fibrosa v. Recklinghausen. Ergebn. d. Chir. und Orth. Bd. 14.

Fujii: Ein Beitrag zur Kenntnis der Ostitis fibrosa mit ausgedehnter Zystenbildung. D. Zeitschr. f. Chir. Bd. 114, 1912.

Gaugele: Ueber Ostitis fibrosa s. deformans. Fortschr. d. Geb. d. Röntgenbestrahlung. Bd. 9, 1906.

Häberlin: Zur Kenntnis des Frühstadiums der sogenannten Ostitis fibrosa nebst Bemerkungen über das Wesen dieser Erkrankung. Beitrag z. klin. Chir. Bd. 73, 1911.

Hartmann: Zur Kenntnis der Ostitis fibrosa. Beitrag z. klin. Chir. Bd. 73, 1911.

Kalaczek: Ueber Ostitis fibrosa. Beitrag z. klin. Chir. Bd. 90.

Kraus-Brugsch: Spezielle Pathologie und Therapie innerer Krankheiten, Bd. 9.

Küster: Ueber Ostitis fibrosa. Beitrag z. klin. Chir. Bd. 55, 1897.

Lexer: Ueber die nicht parasitären Zysten der langen Röhrenknochen. Arch. f. klin. Chirg. Bd. 81, 1906.

Lotsch: Ueber generalisierte Ostitis fibrosa mit Tumoren und Zzsten. Arch. f. klin. Chir. Bd. 107, 1915.

— Ostitis fibrosa und ihre Behandlung. Therapie der Gegenwart, Heft III, 1927.

Meyer: Zur Kenntnis der generalisierten Ostitis fibrosa und der Epithelkörperchenveränderungen bei dieser Erkrankung. Frankf. Zeitschr. f. Path. Bd. 20, 1917.

v. Mikulicz: Osteodystrophia cystica. Zentr. f. Chir. 1904.

Neumann: Ostoemalacie und Ostitis fibrosa. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 164, Heft I, 3, 1921.

Pfeiffer: Ueber die Ostitis fibrosa und die Genese und Therapie der Knochenzysten. Beitrag z. klin. Chir. Bd. 53, 1907.

Ribbert: Allgemeine Path. und pathologische Anatomie. 1923.

Roth-Vollkmann: Zur Kenntnis der generalisierten Ostitis fibrosa. Mitl. a. d. Grenzgeb. Bd. 32, 1920.

Sauer: Ostitis fibrosa. D. Zeitschr. f. Chir. Bd. 170, 1922.

Schirmer: Die Pagetsche Knochenerkrankung. Zentr. f. d. Grenzgeb. 1908.

Stenholm: Osteodystrophia fibrosa. Akademische Abhandlung Upsala 1924.

Stumpf: Ueber Wesen und Pthogenese der Ostitis fibrosa circumscripta. Frankf. Zeitschr. f. Path. Bd. II, 1912.

Theerstappen: Krankheitsbild der Ostitis fibrosa, Münchner med. Wochenschrift Nr. 25, 1913.

Tietze: Die Knochenzysten. Ergeb. d. Chir. und Orth. Bd. 2, 1911.

Wullstein u. Küttner: Lehrbuch der Chirurgie 1923.

— Ostitis fibrosa seu deformans. Fortschritte auf dem Gebiet der Röntgenstrahlen. Bd. 9, 1905.

Lebenslauf.

Ich, Mohamed Abbas Behairi, wurde am 22. März 1899 in Kairo geboren. Nach Ablegung der Reifeprüfung am 22. Juli 1922 in Kairo siedelte ich nach Berlin über, wo ich am 26. Juni 1923 immatrikuliert wurde. Am 6. November 1925 bestand ich das ärztliche Vorexamen. Meine klinischen Studien absolvierte ich in Berlin, wo ich am 26. Juli 1928 das medizinische Staatsexamen bestand.